

коронарных сосудах, однако эффект активации данных рецепторов маскируется сужением сосудов, вызванным активацией гладкомышечных α_2 -адренорецепторов.

Было также показано, что коронарорасширяющий эффект BRL37344 в сердцах обоих видов животных опосредован исключительно β_1/β_2 -адренорецепторами и не зависит от β_3 -адренорецепторов. Проявляется он в относительно высоких концентрациях, при которых, очевидно, теряется селективность по отношению к β_3 -адренорецепторам.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод об отсутствии существенной роли эндотелиальных α_2 - и β_3 -адренорецепторов в механизмах NO-зависимой регуляции сосудистого гомеостаза в коронарном русле морской свинки и мыши.

Литература:

1. Chlopicki S., Kozlovski V.I., Gryglewski R.J. NO-dependent vasodilation induced by nebivolol in coronary circulation is not mediated by α -adrenoceptors or by 5 HT_{1A}-receptors // J Physiol Pharmacol. – 2002. – Vol. 53(4). – P. 615 – 624.
2. Cocks T.M., Angus J.A. Endothelium-dependent relaxation of coronary arteries by noradrenaline and serotonin // Nature. – 1983. – Vol. 305 (5935). – P. 627 – 630.
3. Gimaraes S., Moura D. Vascular adrenoceptors: an update // Pharmacol Rev. – 2001. – Vol. 53. – P. 319 – 356.
4. Hermann D., Schlereth T., Vogt T., Birklein F. Clonidine induces nitric oxide- and prostaglandin-mediated vasodilation in healthy human skin // J Appl Physiol. – 2005. – Vol. 99 (6). – P. 2266 – 2270.
5. Trochu J.N., Leblais V., Rautureau Y. et al. Beta3-adrenoceptor stimulation induces vasorelaxation mediated essentially by endothelium-derived nitric oxide in rat thoracic aorta // Br J Pharmacol. – 1999. – Vol. 128. – P. 69–76.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В МИОКАРДЕ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОМ ТЕПЛОВОМ СТРЕССЕ

Лапша В.И., Гурин В.Н.

ГУ «Институт физиологии НАН Беларуси»

Известно, что патологические изменения в миокарде во многом определяются состоянием его гистогематических барьеров [2, 6]. Однако состояние этих барьеров, объединяющих микроциркуляторное русло, периваскулярное пространство и внешние клеточные мембраны прилежащих кардиомиоцитов, в условиях теплового стресса не изучено.

Задачей настоящего исследования было изучение изменений ультраструктуры гистогематических барьеров в миокарде правого

предсердия и левого желудочка в условиях кратковременного теплового стресса.

Материалы и методы исследований. Эксперименты выполнены на крысах самцах линии Вистар весом 250-300 гр. Животные находились в стационарных условиях вивария при температуре $22,0 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$ со свободным доступом к воде и пище. Экспериментальные условия были одинаковы во всех исследованиях. Крысы были лишены пищи за 12-14 ч до эксперимента.

Животные были разделены на 3 группы. Первую группу составили интактные крысы (контроль). Тепловой стресс вызывали перегреванием животных в хорошо вентилируемой термокамере при температуре воздуха $+40^{\circ}\text{C}$ в течение 30 мин (2-я группа), 60 мин (3-я группа). Ректальную температуру (РТ) измеряли с помощью трехканального электронного термометра с миниатюрными терморезисторами СТЗ-14, сигнал с которых подавался на цифровой вольтметр В7-38. После окончания всех воздействий у животных под эфирным наркозом извлекали сердце. Объектом исследования было правое предсердие и левый желудочек. Материал для фиксации брался как в день нагревания, так и через 1-2 дня, фиксировался в смеси 4% параформа, 1% глутарового альдегида и 1% параосмия по общепринятой методике [1]. Заливка проводилась в эпон+аралдит. Ультратонкие срезы изготавливали на микротоме LKB (Швеция); просматривали в электронном микроскопе JEM 100 CX.

Результаты и их обсуждение. Нагревание крыс в течение 30 мин при 40°C повышало РТ на 3°C . В правом предсердии наблюдались изменения в ультраструктуре гистогематического барьера. Отмечалось усиление пиноцитозной активности в эндотелиоцитах микрососудов, выражавшееся в увеличении количества пиноцитозных пузырьков. На люминальной поверхности эндотелиоцитов наблюдалось появление длинных микроворсинок, складок, мембранных структур, выступающих в просвет сосуда. Предполагается, что это способствует увеличению обменной поверхности капилляров и может приводить к нарушению процессов микроциркуляции [6]. Часть микрососудов была расширена, в них наблюдался сладж эритроцитов. Иногда эритроциты были видны в периваскулярном пространстве. Отмечалось набухание отдельных эндотелиоцитов, суживающих просвет сосуда. Базальная мембрана теряла структурную целостность. Некоторые эндотелиоциты имели повышенную электронную плотность, ядра - глыбчатое распределение хроматина, неровные контуры. В кардиомиоцитах, прилегающих к микрососудам, под сарколеммой наблюдались митохондрии повышенной электронной плотности, миелопоподобные тела.

При нагревании крыс в течение 60 мин РТ повышалась на $3,5^{\circ}\text{C}$. Изменения ультраструктуры, наблюдаемые при нагревании в течение 30 мин, сохранялись. Просвет одних эндотелиоцитов был резко сужен, других

расширен. Цитоплазма части эндотелиоцитов была вакуолизирована. В микрососудах, кроме эритроцитов, отмечались скопления тромбоцитов, адгезия лейкоцитов к мембране эндотелиоцита. Под сарколеммой кардиомиоцита часто отмечалось скопление митохондрий, в том числе мелких, которые считаются новообразованными [6]. В гормонпродуцирующих кардиомиоцитах гранулы, запасавшие натрийуретические пептиды, которые регулируют объем циркулирующей крови и водно-солевой гомеостаз [3, 4], концентрировались под сарколеммой вблизи микрососуда, иногда наблюдались в периваскулярном пространстве или в цитоплазме эндотелиоцитов.

Через 24 и 48 час после нагревания в термокамере в течение 60 мин РТ была на уровне контроля, однако наблюдалось дальнейшее развитие дегенеративных, а также компенсаторно-приспособительных изменений в структурах, образующих гистогематические барьеры миокарда. Просвет многих капилляров был резко сужен. В одних случаях это происходило вследствие отека эндотелия, в других — из-за деформации и сжатия капилляров кардиомиоцитами, находящимися в состоянии контрактуры. На люминальной поверхности эндотелиоцитов и складок их плазмолеммы отмечались многочисленные выросты. В таких клетках часто наблюдался микрокломатоз. Ядра эндотелиоцитов находились в состоянии функционального напряжения, были зарегистрированы глубокие инвагинации ядерной оболочки, уплотнение, глыбчатость и концентрация хроматина у ядерной мембраны. В части эндотелиоцитов митохондрии были набухшие, отмечалась редукция крист, расширение канальцев эндоплазматической сети, усиление осmioфилии цитоплазмы. Сохранялся перикапиллярный отек, что свидетельствовало о сохранении повышенной сосудистой проницаемости, в интерстиции наблюдались миелоноподобные фигуры. Встречались микрососуды, в которых одна из эндотелиальных клеток была разбухшая, с просветленным матриксом и единичными пиноцитозными пузырьками, тогда как другая имела увеличенное количество пиноцитозных пузырьков и более плотный матрикс. Митохондрии под сарколеммой выглядели разбухшими, иногда были значительно увеличены в размере и занимали несколько саркомеров, миофибриллы которых находились в состоянии контрактуры. Наряду с увеличенными в размере митохондриями отмечались мелкие, новообразованные. Под сарколеммой встречались миелоноподобные тела, вакуоли. В митохондриях были видны плотные гранулы, как предполагается, содержащие кальций [5].

В микрососудах левого желудочка при кратковременном нагревании наблюдался сладж форменных элементов крови, отмечался диапедез эритроцитов в интерстициальное пространство. Ядра эндотелиоцитов имели повышенную электронную плотность, отмечалось большое

количество пиноцитозных пузырьков, выросты цитоплазмы эндотелиоцита в просвет сосуда.

Таким образом, при кратковременном тепловом стрессе отмечаются изменения ультраструктуры, свидетельствующие о нарушении проницаемости гистогематического барьера.

Литература:

1. Боголепов Н.П. Электронномикроскопическое исследование объектов. М. – 1979. – 172 с.
2. Ескунов П.Н. и Семченко В.В. Структурно-функциональные изменения гистогематического барьера миокарда крыс в постипемическом периоде // Морфология – 2003. – Т. 123. – № 2. – С. 60-64.
3. Коростышевская И.М. и Максимов В.Ф. Ультраструктурные особенности гормон-продуцирующих кардиомиоцитов в некоторых экспериментальных и клинических условиях // Архив анат. гистол. и эмбриол. – 1988. – Т. 96. – № 2. – С. 42-49.
4. Максимов В.Ф., Коростышевская И.М., Маркель А.Л., Филошина Е.Е., Шмерлинг М.Д. и Якобсон Г.С. Структурные особенности кардиомиоцитов правого предсердия у крыс // НИСАГ. Бюл. exper. биол. и мед. – 2004. – Т. 138. – № 7. – С. 4-8.
5. Саликова С.П. и Стадников А.А. Ультраструктурная характеристика реактивно измененного миокарда при культивировании *in vitro* // Морфология. – 2003. – Т. 124. – Вып. 5. – С. 16-19.
6. Шахламов В.А. Капилляры. – Москва. – 1971. – 199 с.

ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К КОРОТКИМ СТРЕССОРНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ НА ПОСТСТРЕССОРНОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КАЛЬЦИЙАКТИВИРУЕМЫХ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ

Майорова С.С., Солодков А.П., Лазуко С.С.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Важную роль в механизмах нарушения локального кровотока и тонуса сосудов сердца может играть дисфункция эндотелия и гладкомышечных клеток, в частности, нарушение функций их калиевых каналов[4]. Ранее было показано, что адаптация животных короткими стрессорными воздействиями полностью предупреждает постстрессорное нарушение функциональной активности АТФ-чувствительных калиевых каналов и сократительной функции миокарда[3], существенно ограничивает активность перекисного окисления липидов, предупреждает нарушение функции Ca^{2+} -насосов, а также оказывает выраженное влияние